

THESIS

MUNICH

1965

STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN
AN 60 PATIENTINNEN
MIT OBLITERIERENDER ANGIOPATHIE
DER EXTREMITÄTEN

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

KLAUS S. WEIDENSDORFER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153507_0065

Dissertationsdruck Franz Frank, München 23,
Werneckstraße 27, Tel. 34 36 51

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
(Direktor: Professor Dr. W. Seitz)

STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN AN 60 PATIENTINNEN MIT
OBLITERIERENDER ANGIOPATHIE DER EXTREMITÄTEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Klaus S. Weidensdorfer
aus Berlin

München 1965

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. H. Hess
Korreferent:	Professor Dr. W. Seitz
Dekan:	Professor Dr. R. Zenker
Tag der mündlichen Prüfung:	5. 10. 1965

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	S. 1
Allgemeines über Ätiologie und Pathogenese	S. 1
Über Risikofaktoren bei obliterierenden Angiopathien	S. 5
Eigene Untersuchungen	S. 12
Diskussion	S. 19
Zusammenfassung	S. 24
Schrifttum	S. 25

STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN AN 60 PATIENTINNEN MIT OBLITERIERENDER ANGIOPATHIE DER EXTREMITÄTEN

E i n l e i t u n g

Allgemeines über Ätiologie und Pathogenese

Einige der wichtigsten und folgenswersten Erkrankungen überhaupt sind die arteriellen Durchblutungsstörungen. Die durch Arteriosklerose verursachten Durchblutungsstörungen nehmen in der Krankheits- und Todesursachenstatistik die erste Stelle ein.

Aus oberflächlichen Betrachtungen könnte geschlossen werden, daß arteriosklerotische Gefäßveränderungen ausschließlich das höhere Lebensalter betreffen. Dagegen sprechen aber die Erfahrungen des letzten Krieges, die beweisen, daß sich in bestimmten Bezirken des arteriellen Systems auffallend früh eine Arteriosklerose entwickeln kann. So hatten zum Beispiel 70 % der im Durchschnitt erst 22 Jahre alten Soldaten, die im Koreakrieg fielen, bereits arteriosklerotische Veränderungen der Herzkranzgefäße.

Bei der Betrachtung des morphologischen Entwicklungsbildes der Arteriosklerose fällt auf, daß man sich bis vor ungefähr 15 Jahren stark auf die Lipoidose konzentriert hat. Das mag seine Ursache darin haben, daß die Sklerosierungsherde durch ihre stroh- und buttergelbe Farbe besonders imponieren. Im mikroskopischen Bild, mit Sudan III oder Scharlachrot gefärbt, erkennt man die Lipoidoseherde in der Arterienwand als diffuse oder tropfige Ablagerungen fettfärbbarer Massen in der Grund- und Zwischensubstanz der Intima, vor allem in den tiefe-

ren Schichten an der Grenze zur Media (Büchner). Sie zeigen im Polarisationsmikroskop das Bild des Malteserkreuzes (Kaiserling und Orgler). Aschoff und Adami erkannten diese Ablagerungen als Cholesterinester.

Bredt, Meyer, Büchner, Müller, Meesen, Rotter nehmen im Beginn der Arteriosklerose ein akutes Intimaödem an. Das zunächst in dünner Lösung angesammelte Eiweiß kondensiert mehr und mehr unter zunehmendem Wasserverlust zu Hyalin (Müller), darin kommt es nicht selten zu sekundären Faserneubildungen (Roulet, Doljanski und Roulet). Unter dem Einfluß von Zellfermenten differenzieren sich aus dem Hyalin präkollagene Retikulinfasern, die nach einiger Zeit zu echten kollagenen Fibrillen gebündelt werden. Bei dem sich dabei verhärtenden Gewebe sprechen wir von einer Sklerose, die wir streng genommen allein als Arteriosklerose ansprechen dürften (Büchner).

In vielen Fällen läßt sich noch eine andere Entwicklung des Herdes arteriosklerotischer Hyalinose betrachten. Weder im Ödemherd, noch im jungen relativ wasserreichen Hyalinherd sind mit der Sudanmethode Lipoidablagerungen nachweisbar. Erst mit zunehmender Dehydratation ist eine sudanfärbbare Lipoidose feststellbar und polarisationsoptisch handelt es sich um Cholesterinesteransammlungen. Die Cholesterinimprägnierung der hyalinen Ablagerungen stellt man sich so vor, daß bereits im Blutplasma Cholesterinester mit Plasmaeiweißkörperchen als Symplex vorliegen. In dieser Form kommen sie auch im Ödemherd und in dem jungen, noch nicht sudanfärbbaren Hyalin vor. Mit zunehmender Entwässerung trennen sich dann Lipoid- und Eiweißfraktion, so daß wir jetzt mikro- und makroskopisch dem Bild einer Lipoidose begegnen. Der diffusen Kondensation der Cholesterinester folgt sekundär

eine feintropfige Speicherung der Lipide. Es kann jetzt eine Spaltung der Cholesterinester in freie Fettsäuren und Cholesterin erfolgen. Das freie Cholesterin fällt dann in feinen Kristallen aus, es bewirkt dann nicht selten eine Intimaerosion, so daß sich aus dem Lipoidherd ein arteriosklerotisches Geschwür entwickelt.

Durch Kalziumausfällungen (Schönheimer) im Bereich der arteriosklerotischen Lipoidose kommt es zu Verkalkungen, die, sobald sie eine größere Ausdehnung erreichen, als weiße starre Kalkplatten imponieren. Auf diese Weise werden die Gefäße, im besonderen die Aorta oder eine periphere Arterie über weite Strecken in ein starres Kalkrohr umgewandelt. Wenn nun, wie es im Wesen dieser Krankheit liegt, neue Schübe auftreten, so ist jeder einzelne Herd imstande, diese Entwicklungsstufen zu durchlaufen. Dadurch entwickelt sich über einem alten arteriosklerotischen Beut erneut ein Ödem mit nachfolgender Hyalinose, Lipoidose, Sklerose oder Kalzinose. Durch Übersichtung mehrerer Lipoidstreifen in einem arteriosklerotischen Gefäß wird das Lumen immer mehr eingeengt und kann schließlich obliterieren (Büchner).

Die Arteriosklerose kann lange Zeit, oft bis zum Tode des Betroffenen klinisch völlig stumm verlaufen. Das steht häufig sehr im Gegensatz zur Schwere des Krankheitsbildes. Gut läßt sich das am Beispiel der Aorta belegen. Wir sehen im Röntgenbild Verkalkungen in Form dichter Schatten, ohne daß sich klinisch irgendwelche Erscheinungen bemerkbar machen (Büchner). Je nachdem, ob das Gefäß ganz oder teilweise verschlossen ist, sprechen wir von einer Stenose oder einem totalen Verschuß. Daraus resultieren dann Durchblutungsstörungen verschiedener Schweregrade.

An den cardiovasculären Todesursachen ist die Arteriosklerose mit über 50 % am stärksten beteiligt. Besonders bei Jugendlichen, wo die allgemeine Arteriosklerose seltener auftritt, sind die Coronarien häufiger betroffen (Ratschow).

Neben der Häufigkeit scheinen auch Geschlechtsunterschiede eine Rolle zu spielen. Es zeigt sich, daß Frauen bis zur Menopause auffallend von Arteriosklerose verschont bleiben. Später verwischen sich die Unterschiede. Bei Männern manifestieren sich die arteriellen Durchblutungsstörungen wesentlich früher. Nach Statistiken der Heart Association haben in den Jahren 1905/1955 die cardiovasculären Todesursachen bei Männern deutlich zugenommen, während sie bei Frauen zurückgegangen sind (Ratschow).

Gegenwärtig bestehen drei wesentliche Hypothesen über die Entstehung der Arteriosklerose:

I. Virchows Vorstellung von der entzündlichen Natur arteriosklerotischer Veränderungen: Erregergifte verursachen an der Gefäßwand entzündliche Insudationen und infolge dessen Einflutung von Blutplasma und auf diese Weise den Ödemherd (Bredt).

II. Eine chemische Hypothese geht davon aus, daß Stoffwechselstörungen, vor allem Hypercholesterinämie im Zentrum des arteriosklerotischen Geschehens stehen. Die Beziehungen zwischen Serumcholesterinspiegel, Cholesteringehalt der Nahrung und Arteriosklerosehäufigkeit sind ebensowenig geklärt wie die der Überernährung und der Arteriosklerose. Es wird angenommen, daß ungesättigte Fettsäuren den Plasmalipoidspiegel senken und sich demzufolge hemmend auf die Arteriosklerosebildung auswirken könnten.

Bei einem Vergleich verschiedener Cholesterinwerte ergibt sich, daß Männer im Alter von 50 bis 59 Jahren mit einem Blutcholesteringehalt über 260 mg% viermal häufiger an Arteriosklerose erkranken als jene mit einem Wert bis 200 mg% (Dawber).

Nach Fettmahlzeiten kommt es im Serum durch die Emulsion von Fetten zu einer Trübung, die nach Schettler normalerweise binnen weniger Stunden, beim Gefäßkranken aber nur verzögert verschwindet. Die Aufhellung lipämischer Seren in vivo, die in vitro nicht gelingt, hat zur Annahme geführt, daß Heparin im Organismus einen Klärfaktor aktiviert, dessen Wirkung offenbar einer Lipoproteid-Lipase zukommt (Boyle, Robinson u.a.).

III. Die Duguid'sche Auffassung, die Rokitanski schon 150 Jahre früher vertreten hat: Duguid hat aus der Beobachtung von parietalen in Organisation stehenden Fibrinthromben die Folgerung abgeleitet, daß die Polsterbildung der Intima aus parietalen Fibrinabscheidungen hervorgehen. Er hat damit die Thrombose zum allgemein pathogenetischen Prinzip der Arteriosklerose erhoben.

Über Risikofaktoren bei obliterierenden Angiopathien

Es ist aufgefallen, daß die Arteriosklerose in Verbindung mit einer Reihe anderer Erkrankungen und Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes mellitus, Hypertonie, Gicht, Hypercholesterinämie gehäuft vorkommt (Ratschow, Rössle, Weitz).

Aschoff und Fischer deuten die Arteriosklerose der Pulmonalarterien bei Mitralstenose als Hochdrucksklerose. Danach läßt sich erwarten, daß auch die Hypertonie im großen Kreislauf eine Sklerose zur Folge hat. Eine genuine

und renale Hypertonie ist oft von einer allgemeinen Arteriosklerose des großen Kreislaufs gefolgt. Besonders imponierend ist die Arteriosklerose durch chronische Hypertonie bei chronischer Hyperadrenalinämie infolge Phäochromocytoms (Büchner). Mit zunehmender Alterung kommt es zu einer physiologischen Verdickung der Aortenwand und damit zu einer Überschreitung der Grenzschichtdicke (Meyer). Das bedeutet auf der einen Seite Hypoxie und Erschwerung der Durchblutung; andererseits kommt es durch Elastizitätsverlust zu Hochdruck (Linzbach, Bürger, Rotter, Hueper). Zwischen Koronargefäßerkrankung und Hypertension ergibt sich eine Proportionalität. Männer, die im fünften Dezenium mit einem Blutdruck von über 180 mmHg belastet sind, erkranken siebenmal häufiger als jene, die Blutdruckwerte unter 120 mmHg aufweisen (Dawber).

Interessant sind auch einige Angaben über die Rauchgewohnheiten. Hasse gelangt zu folgenden statistischen Ergebnissen: die Zahl der an Arteriosklerose Erkrankten nimmt von 15 bis 45 Jahren langsam zu. Bei Betrachtung des Manifestationsalters steigt die Krankenzahl von 45 bis 50 Jahren im Verhältnis zum langsamen Anstieg bis 45 Jahren um das Fünffache an. Später geht die Krankenzahl zurück und läßt im hohen Alter eine scheinbar um die Hälfte verringerte Anzahl von Erkrankungen erkennen. Da aber effektiv mehr fünfzigjährige Arteriosklerotiker als achtzigjährige leben, dürfte es sich nur um ein relatives Abnehmen handeln. Im betreffenden Untersuchungszeitraum beträgt das mittlere Manifestationsalter 49,1 Jahre, das mittlere Lebensalter 52,9 Jahre. Die klinischen Untersuchungen erfolgten durchschnittlich 3,8 Jahre nach Manifestation der Ersterkrankung.

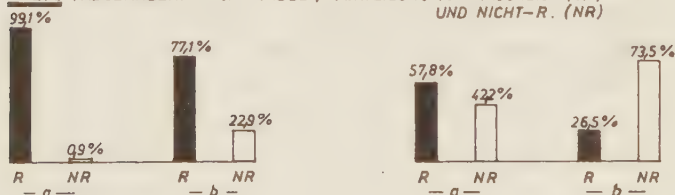
Der Anteil der Raucher überwiegt bei kranken Männern

gegenüber gesunden stark. Von 1208 Männern mit arteriellen Verschußkrankheiten sind 99,1 % Raucher, von 1000 Männern aus der Bevölkerung als Vergleichskollektiv sind ca. 77,1 % Raucher und 22,9 % Nichtraucher.

Bei Männern treten arterielle Verschußkrankheiten in der Familie in 4,1 % der Fälle auf, Hypertoniker kann Hasse 18,7 % verzeichnen.

Bei den erkrankten Frauen fand Hasse den Anteil der Raucherinnen gegenüber dem der Nichtraucherinnen nicht so deutlich erhöht. Von 45 Frauen mit arteriellen Verschußkrankheiten sind 26 (57,8 %) Raucherinnen. Bei 400 gesunden Frauen als Vergleichskollektiv sind 106 (26,5 %) Raucherinnen (Abb. 1).

ABB. 1 (ABGEÄNDERT NACH HASSE) VERTEILUNG VON RAUCHERN (R) UND NICHT-R. (NR)



- A a) bei 1208 Männern mit arteriellen Verschußkrankheiten
b) bei 1000 Männern als Vergleichskollektiv aus der Bevölkerung

- B a) bei 45 Frauen mit arteriellen Verschußkrankheiten
b) bei 400 Frauen als Vergleichskollektiv aus der Bevölkerung

Bei Männern mit arteriellen Verschußkrankheiten beträgt der durchschnittliche Zigarettenverbrauch 12,4 Stück pro Tag, bei den in der Stichprobe erfaßten nur 6,7 pro die. Lebensalter und Zigarettenkonsum scheinen nach der Hasse-Statistik in keinem Verhältnis zu stehen.

Des weiteren geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß Nichtraucher und schwache Raucher bei Kranken gegenüber Gesunden in der Minderzahl sind, daß aber bei Verschlußkranken die Raucher eindeutig überwiegen.

Daraus, daß Kranke einen wesentlich höheren Anteil von Rauchern aufweisen und daß auch der Zigarettenkonsum bei ihnen im Gegensatz zu Gesunden höher liegt, sollte man einen Zusammenhang zwischen Rauchen und arteriellen Gefäßverschlüssen vermuten. Das bedeutet wiederum, wie auch aus der Hasse'schen Statistik hervorgeht, daß Nichtraucher nicht immer immun gegen obliterierende Angiopathien sind. Also ist Rauchen kein unerläßlicher Faktor für die Entwicklung von Verschlußkrankheiten.

Buerger, Jäger, v. Hasselbach, Ratschow, Maddock, Collier, Block und Hess sehen einen mittelbaren Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und Patienten mit obliterierenden, frühzeitig auftretenden, progredient verlaufenden Angiopathien. Sie stellen fest, daß die Zahl der Raucher unter den Kranken gegenüber der Anzahl der Raucher bei Gesunden stark überwiegt.

Gegen die Zuerkennung einer alleinigen ätiologischen Rolle des Rauchens für Verschlußkrankheiten sprechen unter anderen folgende Tatsachen:

- I. Bei Frauen sind unter den Gefäßkranken eine größere Zahl von Nichtraucherinnen.
- II. Auch im Kindesalter werden zunehmende Prozesse endangitischer Art beobachtet (Joseph, Nezelow, Job, Plainfosse, Brass, Hill, Kibel, Mardsen, Bruhn, Joppich, Mittelmeier).

Es ist fraglich, ob das Nikotin die gefäßschädigende Substanz darstellt, oder ob nicht CO, NH₃, H₂S, Pyridin, die auch im Tabak enthalten sind, beziehungsweise beim Rauchen auftreten, eine ätiologische Rolle spielen. Es ist auch möglich, daß die auftretenden Teerprodukte schädlich wirken. Wir wissen nicht, auf welche Weise das Rauchen schadet. Man könnte sich vorstellen, daß das Rauchen mittel- oder unmittelbar an der Gefäßwand Schäden setzt. Den Mechanismus stellt man sich vermittelt Splanchnikusreizung vor und darauf folgende Adrenalin-ausschüttung. Ob eine direkte organische Wandschädigung Folge des Nikotins ist, läßt sich noch nicht einwandfrei feststellen. Vielleicht wirken die beim Rauchen auftretenden Stoffe auch direkt auf den Stoffwechsel ein.

Verschiedentlich wird auch eine Tabakallergie als ursächlicher Faktor angesehen (Mittelmeier, Heubner). Man stellt sich vor, daß die fortschreitenden Endangitiden hyperergische Gefäßwandreaktionen auf noch unbekannte Tabakallergene sind.

Silbert berichtet, daß in vielen Fällen bei eingehaltenem Rauchverbot eine Stagnation der Obliterationen festzustellen war.

Blackburn konnte an nüchternen Versuchspersonen keine Veränderung der Blutgerinnung durch Zigarettenrauch feststellen. Nach Perlick soll Nikotin den "schädigenden Einfluß" einer fettreichen Kost auf die Blutgerinnung erhöhen. Mathes stellt eine Verminderung der Koronardurchblutung in arteriosklerotischen Gefäßen durch Nikotin fest.

Ballistographische Untersuchungen ergaben bei jungen Menschen von 14 bis 18 Jahren nach Nikotingenuß normale

Verhältnisse. Bei älteren Personen ohne Koronarstörungen waren sie in 10 % der Fälle und bei Arteriosklerotikern in 58 % pathologisch. Bei jungen Probanden hat man bei geringen Nikotindosen sogar eine Erhöhung der Koronardurchblutung beobachtet. Es werden deshalb verschiedene Wirkungen des Nikotins auf die Gefäße angenommen (Kelly, Davis, Pordy, Barger, Russek, Boas, Levy, von Ahn, Bryant, Heubner).

Schettler sieht nach seinem Untersuchungsgut keinen sicheren Zusammenhang zwischen Nikotin und Arteriosklerose. Pearl, Hammond, Horn, Doll und Hill zeigen bei Rauchern eine deutliche Koronarmortalität gegenüber den Nichtrauchern. Zwischen 60 und 65 Jahren beträgt die Mortalitätsquote bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern das Doppelte.

Nach Dorn und Hill steigt die Sterblichkeit progressiv mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten. Dadurch treten jenseits des 35. Lebensjahres bei Rauchern ca. 42 % mehr Todesfälle auf, als bei Nichtrauchern. Unter 100 Infarktüberlebenden, die mit 40 Jahren ihren ersten Kranzgefäßverschluß hatten, fanden Gertler und White unverhältnismäßig viele Raucher. English, Willius und Berkson fanden ähnlich wie Hasse und Ratschow bei rauchenden Männern unter 50 Jahren eine größere Anzahl Gefäßerkrankungen, als bei Nichtrauchern.

Nach Weinroth und Herzstein ist die obliterierende Angiopathie bei männlichen Diabetikern und Rauchern mehr als zweimal so häufig wie unter Nichtrauchern.

Verschiedentlich wird diskutiert, daß die Disposition einen entscheidenden Einfluß auf die obliterierende Angiopathie darstellte und die exogene Noxe des Rauchens

nur eine untergeordnete Rolle spiele. Wenn dem so ist, so bleibt unverständlich, warum nach Ratschow und Hasse nur etwa 1 % das Leiden ohne die exogene Noxe des Rauchens erhält. Die ethnographischen Forschungen auf diesem Gebiet sprechen dafür, daß Umweltfaktoren und Lebensgewohnheiten die Häufigkeit des Auftretens arterieller Verschußkrankheiten in einer Population entscheidend mitbestimmen. Afrikanische Farbige erkranken beispielsweise in ihrer Heimat wesentlich seltener als in den USA.

Auf der Suche nach weiteren Risikofaktoren, die die Arteriosklerose fördern können, fand man, daß neben den schon erörterten Ursachen der Hypertonie, des Diabetes mellitus, der Hypercholesterinämie und des Rauchens noch weiteren ein gewisser Platz einzuräumen sei. Es erwiesen sich Hypothyreoidismus, Übergewicht, Vollblütigkeit als ursächlich mit Arteriosklerose im Zusammenhang stehend.

Wynder, Lemon und Bross fanden bei einer Studie an den Adventisten des siebenten Tages, die strenge Nichtraucher und Abstinenzler sind, daß vergleichsweise auffällig weniger Myocardinfarkte vorlagen. Wenn sie dennoch auftraten, so geschah das unverhältnismäßig später. Da die Ernährung dieser Bevölkerungsgruppe gleich der der übrigen ist, so ist man geneigt, die Unterschiede der Gefäßveränderungen auf die Abstinenz von Tabak und Alkohol und auf den in dieser Religionsgemeinschaft weniger vorhandenen Streß zurückzuführen.

Gry findet, daß bei gewissen Tierspezies an arterioskleroseförderlichen Ursachen mehrere exogene und endogene Risikofaktoren gehäuft auftreten müssen, um eine Arteriosklerose auszulösen.

Widmer berichtet über eine Studie an 6400 15- bis

64-jährigen Patienten und ihre Verschlüsse in peripheren Gefäßen. Männer haben 1,6 mal häufiger als Frauen periphere und allgemeine Gliedmaßenarterienverschlüsse. Vom 5. bis zum 7. Dezenium steigen die Obliterationen von 1 % bis auf 8 % an.

Zusammenfassend kristallisiert sich heraus, daß für die Entstehung der Arteriosklerose gewisse Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Rauchen, Fettleibigkeit, Überernährung existieren. Während bei Männern der Risikofaktor Rauchen so überwiegend ist, daß es schwierig wird, die Wirkung der anderen möglichen Noxen zu beurteilen, waren bei Frauen nach der Statistik von Hasse nur etwa die Hälfte Raucherinnen (s.a. Abb. 1). Es könnte also bei diesen Frauen auch nur in der Hälfte der Fälle die Noxe des Rauchens für Obliterationen verantwortlich gemacht werden.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, an weiblichen Kranken mit obliterierenden Angiopathien das Vorkommen von Risikofaktoren zu untersuchen.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

Bei 60 Patientinnen haben wir das Vorhandensein folgender bei Gefäßerkrankungen häufig auftretender Noxen untersucht.

- I. Hypertonie
- II. Diabetes mellitus
- III. Hypercholesterinämie
- IV. Rauchen

Zunächst wurde festgestellt, wie häufig jeder der

einzelnen Risikofaktoren bei unseren kranken Frauen vorkommen.

Tabelle 1:

Diabetes mellitus	9 Patientinnen	15,0 %
Hypercholesterinämie	28 "	46,6 %
Rauchen	30 "	50,0 %
Hypertonie	48 "	80,0 %

Tabelle 2:

gibt die Zahl der bei den einzelnen Patientinnen festgestellten Risikofaktoren wieder:

kein Risikofaktor	1 Patientin	1,7 %
1 "	14 Patientinnen	23,2 %
2 Risikofaktoren	26 "	43,4 %
3 "	15 "	25,0 %
4 "	4 "	6,7 %

Bei der Anamnese der Patientinnen fiel auf, daß von den 60 Frauen zehn im Gaststättengewerbe tätig waren. Da davon nur vier Raucherinnen und sechs Nichtraucherinnen sind, haben wir unser Augenmerk auf indirekten oder passiven Rauchkontakt gelegt und nennen dies in der Folge passives Rauchen. Wir verstehen darunter Aufenthalt in verrauchten Räumen, Arbeit in Zigaretten- und Tabakindustrie, ferner Gastwirtinnen oder im Gaststättengewerbe tätige Patientinnen und solche, die in stark verrauchter Umgebung leben.

In weiteren Tabellen werden die einzelnen Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Hypertonie und Auftreten des ersten Symptoms peripherer Gefäßerkrankungen altersmäßig erfaßt.

Das Krankengut wurde dabei in folgende Gruppen eingeteilt:

Tabelle 3	gesamtes Untersuchungsgut (Raucherinnen und Nichtraucherinnen)
" 4	aktive Raucherinnen
" 5	Nichtraucherinnen
" 6	passive Raucherinnen
" 7	absolute Nichtraucherinnen

Unter absoluten Nichtraucherinnen verstehen wir Patientinnen, die weder selbst rauchen, noch irgendwelchen Rauchkontakt hatten. Ganz allgemein lassen sich die Nichtraucherinnen in absolute Nichtraucherinnen und passive Raucherinnen einteilen. Natürlich trifft ein "absolut" im wahren Sinne des Wortes nicht zu, da in der modernen Zivilisation wohl niemand ohne jeden Kontakt mit Nikotin, wenn auch nur in Spuren, bleiben kann.

Der Begriff "passives Rauchen" wurde schon erörtert.

Tabelle 3:
gesamtes Untersuchungsgut

Alter	1. Symptom ⁺	Hyperchol. ⁺⁺	Diabetes	Hypertonie
bis 50	10 16,7 %	5	0	5(1) ⁺⁺⁺
" 60	21 35,0 %	10	5	17(3)
" 70	24 40,0 %	12	3	21(8)
" 80	3 5,0 %	1	1	3(1)
üb. 80	2 3,4 %	0	0	2(0)

+ = Auftreten des ersten Symptoms peripherer Gefäßerkrankungen

++ = Hypercholesterinämie

+++ = die Klammern stellen den Anteil der schwereren Hypertonieformen dar (RR systolisch über 200 mmHg)

Tabelle 4:
aktive Raucherinnen

Alter	1. Symptom	Hyperchol.	Diabetes	Hypertonie
bis 50	9 15,0 %	4	0	5(1)
" 60	14 23,7 %	7	3	10(2)
" 70	7 11,7 %	5	1	7(2)
" 80	0 0,0 %	0	0	0(0)
üb. 80	0 0,0 %	0	0	0(0)

Tabelle 5:
Nichtraucherinnen
(absolute Nichtraucherinnen und passive Raucherinnen)

Alter	1. Symptom	Hyperchol.	Diabetes	Hypertonie
bis 50	1 1,7 %	1	0	0(0)
" 60	7 11,7 %	3	2	7(1)
" 70	17 28,3 %	7	2	14(6)
" 80	3 5,0 %	1	1	3(1)
üb. 80	2 3,3 %	0	0	2(0)

Tabelle 6:
passive Raucherinnen

Alter	1. Symptom	Hyperchol.	Diabetes	Hypertonie
bis 50	0	0	0	0(0)
" 60	5	3	2	5(1)
" 70	6	1	0	4(2)
" 80	0	0	0	0(0)
üb. 80	0	0	0	0(0)

Tabelle 7:
absolute Nichtraucherinnen

Alter	1. Symptom	Hyperchol.	Diabetes	Hypertonie
bis 50	1	1	0	0(0)
" 60	2	0	0	2(0)
" 70	11	6	2	10(4)
" 80	3	1	1	3(1)
üb. 80	2	0	0	2(0)

Tabelle 8

stellt die Durchschnittsalter (DA) der einzelnen Gruppen dar.

1. DA aller <u>Patientinnen</u>	63,9 Jahre
DA aller aktiven Raucherinnen	58,3 "
DA aller Nichtraucherinnen	69,6 "
DA aller absoluten Nichtraucherinnen	69,9 "
DA aller passiven Raucherinnen	69,5 "
2. DA aller <u>Diabetikerinnen</u> davon:	66,8 "
DA der aktiven Raucherinnen	58,3 "
DA der Nichtraucherinnen	72,2 "
DA der absoluten Nichtraucherinnen	74,0 "
DA der passiven Raucherinnen	69,5 "
3. DA aller <u>Hypercholesterinämikerinnen</u> davon:	64,3 "
DA der aktiven Raucherinnen	61,8 "
DA der Nichtraucherinnen	66,7 "
DA der absoluten Nichtraucherinnen	67,0 "
DA der passiven Raucherinnen	66,3 "
4. DA aller <u>Hypertonikerinnen</u> davon:	65,6 "
DA der aktiven Raucherinnen	61,8 "
DA der Nichtraucherinnen	66,7 "
DA der absoluten Nichtraucherinnen	71,8 "
DA der passiven Raucherinnen	69,0 "

Tabelle 9

Altersvergleich von Raucherinnen und Nichtraucherinnen bei Manifestation der Erkrankung

Alter	Raucherinnen	Nichtraucherinnen
bis 50	5	1
" 60	10	2
" 70	12	15
" 80	3	8
üb. 80	0	4

Tabelle 10

Vergleich der Durchschnittsalter bei Patientinnen mit
folgenden Risikofaktoren:

Raucherinnen	(R)	58,3 Jahre	
Nichtraucherinnen	(NR)	69,6	"
Hypertonikerinnen	(H)	65,6	"
Isotonikerinnen	(J)	56,6	"
Diabetikerinnen	(D)	66,8	"
Nichtdiabetikerinnen	(ND)	65,4	"
Patientinnen mit Hypercholesterinämie	(HC)	64,3	"
Patientinnen mit Normocholesterinämie	(NC)	63,7	"

Tabelle 11:

Alter Hyperchol. Diabetes Hypertonie Rauchen pass. Rauchen

37a	+					
39a				+		
"					+	
44a				+	+	
49a				+	+	+
"	+				+	
51a				+		
"					+	
"	+				+	
53a	+			+		+
57a	+			+	+	+
"				+	+	+
58a	+	+		+	+	+
"					+	
59a	+			+	+	+
"	+			+	+	+
"		+		+	+	
60a					+	
61a	+			+	+	+
"	+			+	+	
"	+				+	
62a		+		+	+	
63a	+			+	+	+
"	+			+	+	
"					+	
64a				+	+	
65a	+	+		+		+
66a	+	+		+	+	+
"	+			+		
"				+		+
67a	+			+	+	
"				+		
"				+		
68a	+	+				
"	+			+		+
"	+			+		+
69a				+	+	+
"						+
"				+		
"					+	
70a				+		+
"	+			+		+
"	+			+		+
"		+		+		+
"				+		+
71a	+			+	+	
"	+			+		+
"				+		+
72a				+		+
"	+			+		+
73a	+			+		+
74a						+
75a	+			+	+	+
76a		+		+		+
77a				+		+
78a		+		+		+
80a				+		+
82a	+			+		+
"				+		
85a				+		

In den folgenden Diagrammata werden einige Tabellen graphisch dargestellt. Damit sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Welches ist das durchschnittliche Manifestationsalter peripherer Durchblutungsstörungen bei Raucherinnen und Nichtraucherinnen?
2. Welches ist das durchschnittliche Manifestationsalter bei Raucherinnen und Nichtraucherinnen mit Hypertonie, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie?

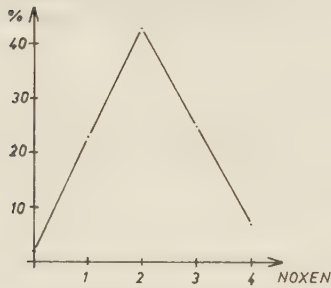
D i s k u s s i o n

Unsere Arbeit ist davon ausgegangen, daß es eine Reihe von Risikofaktoren gibt, die das Auftreten obliterierender Angiopathien begünstigen.

Wir suchten die uns am wichtigsten erscheinenden Faktoren und unterzogen damit Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Rauchen und passives Rauchen einer genaueren Betrachtung.

Dabei fällt auf, daß keine Patientin vorhanden ist, bei der nicht wenigstens einer dieser Risikofaktoren zu finden wäre. Eine Ausnahme besteht insofern, als eine Patientin existiert, die nur passiven Rauchkontakt hatte, im übrigen aber keine der oben angegebenen Risikofaktoren aufweist (s.a. Abb. 2 und Tab. 2).

ABB. 2 (NACH TABELLE 2)

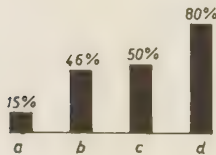


gehäuftes Auftreten der Noxen bei den Patientinnen, die in Prozent angegeben sind

Ordnet man die Risikofaktoren nach der Häufigkeit ihres Vorkommens, dann ist die Hypertonie in unserem Krankengut mit 80 % am häufigsten vertreten, gefolgt von Rauchen mit 50 %, Hypercholesterinämie mit 46 % und Diabetes mellitus mit 15 % (s.a. Abb. 3 und Tab. 1).

ABB. 3 (NACH TABELLE 1)

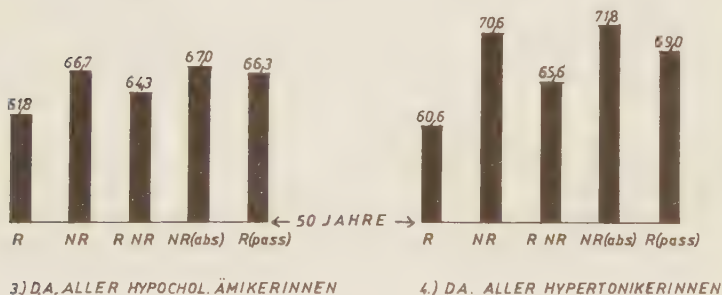
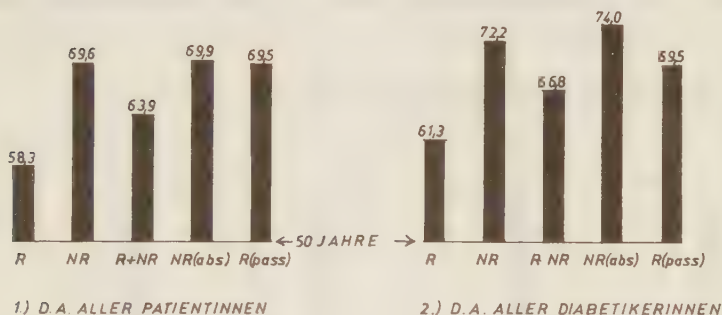
- a) DIABETES MEL.
- b) HYPERCHOL. ÄMIE
- c) RAUCHEN
- d) HYPERTONIE



prozentuale Häufigkeit der einzelnen Risikofaktoren bei unseren kranken Frauen

Bei der Betrachtung der Durchschnittswerte des Alters (s.a. Abb. 4 und Tab. 8) mit Rücksicht auf die einzelnen Risikofaktoren fällt auf, daß die Raucherinnen mit der Manifestation ihres Leidens rund zehn Jahre früher liegen als die Nichtraucherinnen.

ABB. 4 DURCHSCHNITTALTER NACH TABELLE 8

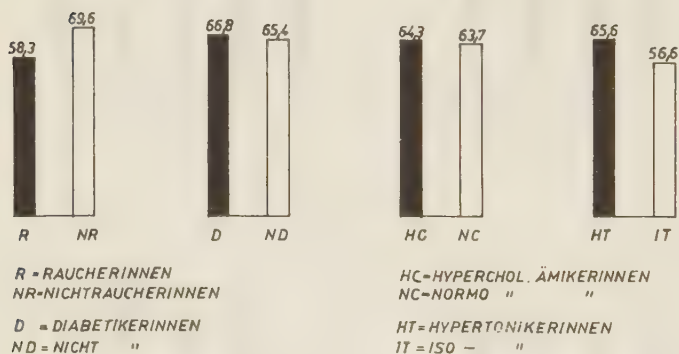


D.A. = DURCHSCHNITTALTER
 abs = ABSOLUT
 pass = PASSIV
 R = RAUCHER
 NR = NICHTRAUCHER (abs. NR + pass. R)

1. durchschnittl. Manifestationsalter obliterierender Angiopathien bei allen untersuchten Patientinnen;
2. durchschnittl. Manifestationsalter obliterierender Angiopathien bei allen Diabetikerinnen unseres Krankengutes;
3. durchschnittl. Manifestationsalter obliterierender Angiopathien bei allen Hypercholesterinämikerinnen uns. Krankengutes;
4. durchschnittl. Manifestationsalter obliterierender Angiopathien bei allen Hypertonikerinnen unseres Krankengutes.

Mit Ausnahme des Rauchens führt anscheinend keine der anderen Noxen zu einem früheren Auftreten der Erkrankung. Auch das Zusammenwirken von Rauchen und eines oder mehrerer Risikofaktoren scheint das Manifestationsalter nicht wesentlich vorzurücken (s.a. Abb. 5 und Tab. 10). Wenigstens sprechen unsere Ergebnisse an einem relativ kleinen Zahlenmaterial dagegen.

ABB. 5 DURCHSCHNITTALTER NACH TABELLE 10



Vergleich der durchschnittlichen Manifestationsalter obliterierender Angiopathien bei

Raucherinnen	-	Nichtraucherinnen
Diabetikerinnen	-	Nichtdiabetikerinnen
Hypercholesterinämikerinnen	-	Normocholesterinämikerinnen
Hypertonikerinnen	-	Isohypertonikerinnen

Zur Beurteilung, ob das passive Rauchen zu einer früheren Manifestation führt, reichen unsere Zahlen nicht aus. Die Altersdurchschnitte der absoluten Nichtraucherinnen und der passiven Raucherinnen weichen nur geringfügig voneinander ab. Um eine gesicherte Aussage machen zu können, müßte man die Statistik mit einer sehr viel größeren Gruppe wiederholen.

Hasse fand für ein etwas kleineres Kollektiv bei Frauen etwa die gleiche Verteilung zwischen Raucherinnen und Nichtraucherinnen (Abb. 1). Offensichtlich hat bei Frauen das Rauchen nicht den Einfluß auf Verschlußkrankheiten wie bei Männern, bei denen nur 0,9 % der Erkrankten Nichtraucher sind, während bei den Frauen die Hälfte des Krankengutes aus Nichtraucherinnen besteht.

Das durchschnittliche Manifestationsalter bei unseren rauchenden Patientinnen beträgt 58,3 Jahre und rückt damit näher an das der Männer in der Hasse-Statistik, das 49,1 Jahre beträgt, heran.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Angeregt durch zahlreiche Berichte der einschlägigen Literatur und durch eine Statistik, die Hasse an einer großen Zahl männlicher Patienten mit obliterierenden Angiopathien aufstellte, wurden an Hand von Krankengeschichten und Fragebögen 60 weibliche Patientinnen der Universitätspoliklinik auf das Zusammenwirken von Risikofaktoren bei obliterierenden Angiopathien untersucht.

Dabei stellte sich heraus, daß im Unterschied zu Männern, bei denen 99,1 % der an obliterierenden Angiopathien erkrankten Patienten Raucher waren, die erkrankten Frauen nur 50 % Raucherinnen aufweisen.

Des weiteren untersuchten wir Häufigkeit und Auftreten anderer bei Gefäßerkrankungen vorkommender Noxen wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und das Rauchen. Dabei wurde festgestellt, daß keine Patientin ohne einen dieser Risikofaktoren in unserem Untersuchungsgut ist. Hypertonie und Hypercholesterinämie sind mit 80 % und 46 % gleichmäßig über alle Altersgruppen verteilt. Rauchen (50 % der Fälle) betrifft mehr die jüngeren Patientinnen. Jugendliche Diabetikerinnen gibt es in unserem Krankengut, in dem 15 % zuckerkrank sind, nicht.

Die Raucherinnen liegen mit der Manifestation ihres Leidens rund zehn Jahre früher als die Nichtraucherinnen. Zusammenwirken von Rauchen und einem weiteren Risikofaktor scheint nach unseren Ergebnissen den Manifestationstermin der Obliterationen nicht vorzuverlegen.

S c h r i f t t u m

ADAMI:

s. ASCHOFF et

ASCHOFF, L.:

Verh. Dtsch. Path. Ges. (1910), 3

ASCHOFF, L. und ADAMI:

Proc. Royal Soc. 78, 359 (1906)

BARGERON, L. M., jr., et al.:

Circulation 15, 251 (1957)

BERKSON, J.:

s. ENGLISH et

BLACKBURN, H., E. ORMA, HARTEL, G., PUNSAR, S.:

Tobacco smoking and blood coagulation

Amer. J. Med. Sc. 238, 448 (1959)

BLOCK, W.:

Zur Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen

Dtsch. Med. Wschr. 77 (1952)

BOAS, E.P., BOAS, N.F.:

Coronary Artery Disease

Y.B. Pub. Chicago 1949 p. 317

BOYLE, E.:

Proc. Soc. Exper. Biol.-Med.

81, 475 (1952)

BRASS, G., HILL, K.R.:

Lancet 161 (1956)

BREDT, H.:

Virch. Arch. 308, 60 (1941)

BROSS, J.R.:

s. WYNDER et

BRUHN, B., JOPFICH, G., BÖDECKER, H.:

Zschr. Kinderkrankheiten 79, 597 (1957)

BRYANT, J.M., WOOD, J.E.:

Tobacco angina an electrorafic study

Amer. Heart. J. 34, 20 (1947)

Cigarette Smoking and Cardiovascular Diseases

Report by the Amer. Heart. Ass.

Circulation 22 160-166 (1960)

BUCHNER, F.:

Militärarzt 1941, 570

Arteriosklerose

Spez. Path. Urban und Schwarzenberg 1960, 70-84

BUERGER, L.:

Thrombangiitis obliterans: A study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene

Amer. J. Med. Sc 136, 567 (1908)

Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen bei Thrombangiitis obliterans

Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 21, 353 (1910)

The pathology of Thrombangiitis obliterans

Med. Rec. 97, 431 (1920)

The circulatory disturbances of the extremities

Sanders, Philadelphia, London 1924

Thrombangiitis obliterans, Experimental reproduction of the lesions

Arch. Path. 7, 381 (1929)

Thrombangiitis obliterans concepts of pathogenesis and pathology

J. Internat. Chir. 4, 399 (1939)

BÜRGER, M., SCHLOMKA, G.:

Klin. Wschr. 1928, 1944

COLLER, F.A.:

s. MADDOCK, W. et

DAVIS, F.W., jr. et al.:

Ballistographic cigarette test

Amer. Heart. J. 51, 165 (1956)

DAWBER, S.:

s. WIDMER et

DOLJANSKI, I., ROULET, F.:

Virch. Arch. 291, 260 (1933)

DOLL, R., HILL, A.B.:

Lungcancer and other causes of death in relation to smoking

Brit. Med. J. II, 1071 (1956)

DORN, H.F.:

Tobacco consumption and mortality from cancer

Publ. Health Rep. (in press)

DUGUID, J.B.:

Thrombosis as factor in pathogenesis of
coronary arteriosclerosis
J. Path. Bact. 58, 207 (1946)

Thrombosis as factor in pathogenesis of
aortic arteriosclerosis
J. Path. Bact. 60, 265 (1948)

ENGLISH, I.P., WILLIUS, J., BERKSON, J.:

Tobacco and coronary disease
J. Amer. Med. Ass. 115, 1327 (1940)

FISCHER, W.:

D. Arch. klin. Med. 97, 230 (1927)

GERTLER, M., WHITE, P.D.:

Coronary Heart Diseases in Young Adults
Harvard Univ.-Press, Cambridge, Mass. 1954 p. 16

GRY:

WIDMER et

HAMMOND, E.C., HORN, D.:

Smoking and death rates; report on 44 months of follow
up of 187 - 783 men; I. total mortality; II. death
rates by cause
J. Amer. Med. Ass. 166, 1159 - 1172, 1294 - 1308 (1958)

HASSE, H.:

Raucherfragen und Gefäßkrankheiten
Ratschow, Angiologie, Thieme, Stuttg. 1959 S. 609 - 620

HASSELBACH, v. H.:

Die Endangiitis obliterans
Arbeit und Gesundheit Leipzig 1939

HERZSTEIN, J.:

s. WEINROTH, L.A. et

HESS, H.:

Die obliterierenden Gefäßerkrankungen
Urban und Schwarzenberg 1959 S. 129/130, 300, 407, 113, 29

HEUBNER, W.:

Genußgifte in der Ätiologie der Herz- und Kreislauf-
krankheiten
Nauheimer ärztl. Fortbildungsk. 13, (1937) Dresden

HILL, A.B.:

s. DOLL, R. et

HILL, K.R.:

s. BRASS, G. et

HORN, D.:

s. HAMMOND, E.C. et

HUEPER, W.C.:

Arch. of Path. 39, 51, 117, 187 (1945)

JÄGER, E.:

Zur path. Anat. der Thrombangiitis obliterans bei
juveniler Extremitätengangrän

I. Mitt. Virch. Arch. path. Anat. 284, 526 (1932)

Arterielle Obliterationen der unteren Extremitäten bei
der Arteriosklerose; auf Grund von Totalarteriogrammen
nach eigener Technik

Fortschr. Röntgenstr. 60, 15 (1939)

JOPPICH, G.:

s. BRUN, B. et

JOSEPH, R., NEZELOW, T., JOB, J.C., PLAINFOSSE, B.:

Sem. hop. 2420 (1956)

JOB, J.C.:

s. JOSEPH, R. et

KAISERLING und ORGLER:

Virch. Arch. 167, 296 (1902)

KELLY, J.J., jr., A. CACCESE, ORLITZ-Marquez, TAUBMANN, F.:

The effects of cigarette smoking on the ballistocardiogram of high school youths

Amer. Heart. J. 47, 30 (1954)

KIBEL, M.A., MARDSEN, H.B.:

Arch. Dis. Child. 31, 225 (1956)

LEVY, R.L., MATHERS, J.A.L., MUELLER, A.A., NICKERSON, J.J.:

Effects of smoking cigarettes on the heart in normal persons and in cardiac patients

J. Amer. Med. Ass. 135, 417 (1947)

LEMON, J.R.:

s. WYNDER, E.L. et

LINZBACH, A.J.:

Virch. Arch. 311, 432 (1944)

MADDOCK, W., RUSSEL, G., MALCOLM, L., COLLIER, F.A.:

Thrombangiitis obliterans and tobacco

Amer. Heart. J. 12, 46 (1936)

MARDSEN, H.B.:

s. KIBEL, M.A. et

MATHES, K.:

Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend
registrierenden Methoden

Thieme Stuttg. 1951

- MEESSEN, H.:
Arch. Kreislauffrschg. 36, 181 (1944)
- MEYER, W.W.:
Virch. Arch. 316, 268 (1949); 320, 67 (1951);
Klin. Wschr. 1952, 244
- MITTELMEIER, H., KESSLER, F.:
Kritischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der
Durchblutungsstörungen der Extrem. an Hand eines unaus-
gesuchten Amputationsgutes von 100 Fällen.
Arch. orthop. und Unfall Chir.
- MÜLLER, E.:
Beitr. Pathol. Anat. 97, 41 (1936) Klin. Wschr.
- NEZELOW, T.:
s. JOSEPH, R. et
- PEARL, R.:
Science 87, 216 (1938)
- PERLICK, E.:
In Ratschow Angiologie
Thieme Stuttg. S. 266
- PLAINFOSSE, B.:
s. JOSEPH, R. et
- PORDY, L.:
Clinical evaluation of the tobacco ballistocardiogram
Bull N.Y. Acad. Med. 31, 415 (1955)
- RATSCHOW, M.:
Die peripheren Durchblutungsstörungen
5. Aufl. Dresden - Leipzig 1935
- RATSCHOW, M.:
s. WIDMER et
- ROBINSON, D.S.:
Quart. J. Exper. Physiol. 38, 233
(1953) und 39, 165 (1954)
- RÖSSLE, R.:
Die Pat. Anatomie der Familie
Berlin 1940
- ROKITANSKY, K.:
Angef. bei "Arteriosklerose, eine alterstypische
Krankheit" in "Alter und Altern"
(Boehringer-Schriftenreihe) 2, (1958)

- ROTTER, Wg.:
Beitr. path. Anat. 110, 46 (1944/49)
- ROULET, F.:
Erg. Path. 32, 1 (1937)
- RUSSEK, H.J., ZOHMANN, B.C., DORSET, V.J.:
Effects of tobacco and whisky on the cardiovascular system
J. Amer. Med. Ass. 157, 563 (1955)
- SCHETTTLER, G.:
Fettstoffwechselveränderungen bei Arteriosklerose
Hdb. d. Inn. Med. Bd. 7, 2. Teil
Berlin - Göttingen - Heidelberg 1955
Arteriosklerose
Thieme 1961 S. 228 - 231
- SCHÖNHEIMER, R.:
Chemische und experimentelle Untersuchungen über die
Arteriosklerose
Hab. Schr. Freiburg 1928
- SILBERT, S.:
Etiology of Thrombangiitis obliterans
J. Amer. Med. Ass. 129, 5 (1945)
- VON AHN, B.:
The electrocardiogram in tobacco smoking during hypoxia
Acta. med. Scand. 148, 101 (1954)
- WEINROTH, L.A., HERZSTEIN, J.:
Relation of tobacco smoking to arteriosclerosis obliterans in
Diabetes mellitus
J. Amer. Ass. 131, 205 (1946)
- WEITZ, W.:
Die Vererbung innerer Krankheiten
Hamburg 1949
- WIDMER, SCHELLING, DAWBER, GRY, RATSCHOW:
Morbidity in coronary, peripheral and cerebral
Arteriosclerosis
S. Karger, Basel New York, S. 22, 65, 84, 112
- WYNDER, E.L., LEMON, F.R., BROSS, J.R.:
Cancer and coronary artery disease among seventh-day
adventists
Cancer vol, 12, No. 5, Sept. - October 1959

Herrn Professor Dr. Hess danke ich ergebenst für die Überlassung des Themas, für die Übernahme des Referats und für seine tatkräftige und freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 21. Juli 1938 wurde ich, Klaus Siegfried Weidensdorfer, als erster Sohn des Technikers Siegfried Weidensdorfer und seiner Ehefrau Gertraude, geborene Reißmann in Zschopau geboren.

1944 wurde ich in Chemnitz eingeschult. 1952 verließ ich die achtklassige Grundschule und begann die Lehre mit anschließender Berufspraxis als Maschinenschlosser. Ab 1956 besuchte ich die Oberschule in Leipzig und begann dort im Wintersemester 1959/60 das Medizinstudium. Im Anschluß an das Sommersemester 1960 bestand ich das Vorphysikum. Nach dem 4. Semester immatrikulierte ich mich an der Freien Universität Berlin; dort legte ich nach dem Wintersemester 1961/62 das Physikum ab. Im Wintersemester 1962/63 war ich in Innsbruck und im darauffolgenden Sommersemester in Wien eingeschrieben. Seit dem Wintersemester 1963/64 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und bestand im Sommer 1965 das medizinische Staatsexamen.

Im Herbst 1965 promovierte ich zum Doktor der Medizin.

